FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

N° 923

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel LEGMANN

né le 2 décembre 1940 à Paris (5e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1966

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA COLECTASIE AIGUE

Complication gravissime au cours de
la Recto-Colite ulcéro-hémorragique

A propos de quatre observations
réunies à l'Hôpital Léopold Bellan
dans le Service
de Gastro-entérologie et de Proctologie
de Monsieur le Docteur Jean ARNOUS

Président : Charles DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Michel LEGMANN

né le 2 décembre 1940 à Paris (5e)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA COLECTASIE AIGUE

Complication gravissime au cours de
la Recto-Colite ulcéro-hémorragique

A propos de quatre observations
réunies à l'Hôpital Léopold Bellan
dans le Service
de Gastro-entérologie et de Proctologie
de Monsieur le Docteur Jean ARNOUS

Président : Charles DEBRAY, Professeur.

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Leiong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanees et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques medicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Cher Père

Le Docteur Eric LEGMANN

Attaché de Clinique Médicale
de la Faculté de Médecine de Paris
Ex-Médecin-Assistant de la Salpétrière

Qui m'a donné le goût de la carrière médicale en me servant d'exemple. Qu'il trouve ici la récompense de ses efforts et le témoignage de mon immense respect et de mon affection.

A ma Chère Maman

Avec toute mon affection et ma tendresse infinie.

A ma jeune Femme Nicole.

A ma soeur Catherine
et a mon frère Paul.

A mon Grand-père
Monsieur Alexandre BERGE
Ingénieur diplômé de l'Ecole
Polytechnique de Moscou.

A ma Tante
Madame Valentine BERGE-ANTONI
Avocate à la Cour.

A mon Oncle
Monsieur Henri ANTONI
Avocat à la Cour.

A mon Cousin
Monsieur Pierre KÜN
Interne des Hôpitaux de Paris.

A mon Beau-père

Le Docteur Silvio MOZIS

ancien externe des Hôpitaux de Paris.

A ma Belle-mère

Le Docteur Marthe MOZIS-HALFF

ancienne interne des Hôpitaux de Strasbourg.

A mon ami Yves LAFON

Ingénieur diplômé de l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures

en témoignage de notre indéfectible amitié.

A mon ami Raoul GHOZLAN

Interne des Hôpitaux de Paris.

A mon ami Jean Bernard LEVY

Interne des Hôpitaux de Rouen.

A mon ami Jean-Pierre LEROUX

Interne de l'Hôpital de Compiègne

In Memoriam.

A mes camarades de promotion

Bernard AIX
Pierre-Alain BENAMOU
Jean-François BOCQUET
Michel GAUJOUR
Jean-Pierre LEFORT

A la Mémoire

de Monsieur le Professeur Gaston CORDIER

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Chirurgie
Membre de l'Institut.

Sa paternelle bienveillance m'a guidé au début de mes études médicales et son souvenir restera fidèle dans ma mémoire.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur Charles DEBRAY

Professeur Titulaire de la Chaire d'Hydrologie et de Climatologie à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Bichat

Qui m'a fait le grand honneur de patronner mon travail.

A Messieurs les Membres du Jury.

A Monsieur le Docteur Jean ARNOUS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin de l'Hôpital Leopold Bellan

Qui m'a donné ce sujet de thèse avec une grande bienveillance et qui, au cours de ce travail, m'a fait bénéficier sans cesse de sa très haute compétence.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

A Monsieur le Docteur Henri LE LOC'H

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin de l'Hôpital Leopold Bellan

Qui m'a permis d'exercer les fonctions d'interne dans son service et d'acquérir ainsi sous sa direction l'expérience de la pratique hospitalière.

A Monsieur le Docteur Michel GIROUX

Médecin Assistant de l'Hôpital Bellan

Que je remercie de ses conseils et de sa bienveillance.

A Monsieur le Docteur DENIS

Interne de l'Hôpital Bellan

En témoignage d'amitié et d'estime.

P L A N G E N E R A L

I - INTRODUCTION

II - DEFINITION

III - NOSOLOGIE

IV - HISTORIQUE

V - ASPECTS CLINIQUES : A - Fréquence

B - Apparition par rapport au début de la Recto-colite-hémorragique.

C - Apparition par rapport à l'Age.

D - Par rapport au Sexe des malades.

E - Facteurs déclenchant ou favorisant la Colectasie aiguë .

F - Les signes cliniques.

VI - EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A - Radiologie : - sans préparation
- lavement baryté

B - Biologie

C - Rectosigmoïdoscopie.

VII - ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :

A - Macroscopique

B - Microscopique

VIII - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

IX - ETIO-PATHOGENIE

X - PRONOSTIC ET EVOLUTION

XI - TRAITEMENT : A - Médical

B - Chirurgical.

XII - QUATRE OBSERVATIONS

avec clichés et photos des pièces anatomiques.

XIII - CONCLUSIONS

XIV - BIBLIOGRAPHIE.

oOo

I - INTRODUCTION

Depuis une quinzaine d'années, la survenue, au cours de l'évolution de certaines formes très sévères de Recto-colites-ulcéreuses et hémorragiques, d'une complication particulièrement dramatique :

la Colectasie aiguë

a été signalée par de nombreux auteurs, tant en Europe qu'aux Etats-Unis.

La fréquence croissante des publications sur ce sujet est là pour attester de l'intérêt qu'y portent les spécialistes.

L'objet de ce travail est d'abord, à propos de quatre observations, de mieux faire connaître cette complication, puis de souligner sa valeur pronostique fâcheuse, enfin de discuter les problèmes diagnostiques physio-pathologiques, étio-pathogéniques et surtout thérapeutiques qu'elle soulève et qui sont du plus haut intérêt car le fait de porter ce diagnostic implique, comme nous le verrons, des mesures impératives; en particulier nous pensons que l'indication chirurgicale y est indiscutable.

oOo

II - D E F I N I T I O N

La Colectasie est une entité clinique et radiologique.

C'est un syndrome tout à fait particulier résultant de l'association de signes cliniques et de signes radiologiques précis.

Le Tableau Clinique est celui d'une
Toxi-infection gravissime.

Le Tableau Radiologique réalise une extrême dilatation du Colon, globale ou segmentaire, sans obstruction d'aucune sorte en aval de l'Ectasie.

Enfin, hors du traitement chirurgical, l'évolution est irréversible.

oOo

III - N O S O L O G I E

La définition que nous venons de préciser élimine donc toutes les occlusions mécaniques au cours de la Recto-colite-hémorragique, qu'elles soient organiques ou fonctionnelles, de même que toutes les formes dites " mineures " et qui sont en fait de simples ballonnements existant dans toutes les affections coliques où manquent tant les signes de toxi-infection grave que les signes radiologiques d'Ectasie aiguë et dont enfin et surtout l'évolution est rapidement résolutive.

Malgré sa description relativement récente, cette affection a déjà reçu de multiples dénominations :

- Anganglionose (Bockus 1956)
- Mégacolon Toxique (Roth 1959)
- Ballooning Colon
- Colitis Vasculitis (Warren et Sommers).

Toutes ces définitions s'appuient sur des considérations Etio-pathogéniques qui restent encore aujourd'hui éminnement controversées et, c'est pourquoi, nous préférons quant à nous le terme de " Colectasie Aiguë" qui garde le mérite de s'en tenir à une description purement clinique de ce syndrome.

oOo

IV - H I S T O R I Q U E

Fait très remarquable, ce n'est que depuis une quinzaine d'années que cette complication gravissime de la Recto-colite-hémorragique a attiré l'attention des auteurs. L'absence de toute description de ce syndrome dans la littérature médico-chirurgicale antérieure à 1950 mérite d'être soulignée. Comme le notent en particulier CACHIN et Coll. dans un article récent, une très importante étude statistique, réalisée en 1950 à la Mayo Clinic par SLOAN, BARGEN, et BAGGENTOSS et portant sur 2.000 cas de Colite ulcéreuse, ne fait aucune mention de l'Ectasie aiguë du Colon. De même en France, l'importante monographie de CATTAN, BUCAILLE et CARASSO ne contient pas de description de ce syndrome.

Les premiers cas publiés furent ceux de MARSHAK, LESTER et FRIEDMAN en 1950, suivis de ceux de MADISON et BARGEN en 1951. Puis ce furent les sept observations de LUMB, PROTHEROE et RAMSAY en 1955 et en fait, c'est depuis cette dernière date que les observations se sont multipliées.

ROTH, VALDES-PEÑA, STEIN et BOCKUS en 1959;
KORELITZ et JANOWITZ, 19 cas en 1960;
PESKIN et DAVIS, 9 cas en 1960;
SAMPSON et WALKER, 14 cas en 1961.

MAC INERNEY et BAGGENTOSS rapportent 36 cas en 1961, dans cette même Mayo Clinic où, dix ans auparavant, aucun cas n'était signalé.

Puis ce furent les publications de SMITH, DAVIS et SLEISENGER en 1962;

de DOONER au Chili en 1962;
de GLAY au Canada, 1 cas en 1963.

En France, le premier cas fut signalé par notre Maître Jean ARNOUS lors d'une communication à la séance du 10 Octobre 1960 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Ce cas princeps fut bientôt suivi par ceux de LOYGUE et GOT en 1960, de BUSSON A. en 1961; de DEBRAY, PAOLAGGI et VANET en 1963 et enfin de CACHIN et Coll. en 1965.

oOo

V - LES ASPECTS CLINIQUES

A - LA FREQUENCE

Par rapport à l'ensemble des cas de Recto-colite hémorragique, la fréquence de la Colectasie aiguë est diversement appréciée. En effet, certains auteurs, s'attachant à évaluer uniquement le pourcentage de Colectasies aiguës parmi tous leurs cas de Recto-colite-hémorragique, trouvent une fréquence assez faible :

- PESKIN et DAVIS 5,8 %
- RANKIN et Coll. 4,7 % (9 cas sur 190 Recto-colites-hémorragiques)
- EDWARD et TRUELOVE 1,6 %
- BERNIER en France 2 %

cependant que d'autres auteurs, tenant compte uniquement des formes graves de Recto-colite-hémorragique, trouvent des pourcentages de Colectasies beaucoup plus importants :

- ROTH 25 %
- CALLAGHER 33 %
- RANKIN 40 %.

B - LE MOMENT D'APPARITION DE LA COLECTASIE AIGUE PAR RAPPORT AU DEBUT DE LA RECTO-COLITE-HEMORRAGIQUE.

Ce moment est, de l'avis général, très variable.
Ou bien la Colectasie aiguë survient chez un malade qui souffre d'une Recto-colite-hémorragique connue et traitée depuis plusieurs années (1 cas de Loygue et GOT évoluait depuis 11 ans).

Ou bien elle apparait chez un malade dont la Recto-colite-hémorragique ne date que de quelques mois.

Ou bien enfin, et ceci est capital pour le diagnostic, la Colectasie aiguë peut être contemporaine de la première poussée de Recto-colite-hémorragique, comme le souligne en particulier SAFAVIAN dans sa thèse parue en 1964 à propos de ses quatre cas, tous installés d'emblée.

Cependant, de toutes façons, qu'elle apparaisse d'emblée ou après une évolution plus ou moins longue, le tableau réalisé par la Colectasie aiguë est strictement le même.

C - LE MOMENT D'APPARITION DE LA COLECTASIE AIGUE PAR RAPPORT A L'AGE DES DES SUJETS.

De la même façon, il est très variable.

La Colectasie aiguë peut se voir dans les mêmes conditions, tant au cours de la Recto-colite-hémorragique du sujet jeune, qu'au cours de l'affection du sujet âgé, l'âge de nos malades s'échelonne de 17 ans à 53 ans.

Des sept cas de SIMON, SHAPIRO et Coll., le plus jeune avait 14 ans, le plus âgé 61 ans.

Toutefois, un point mérite d'être souligné :
on n'a pas rapporté un seul cas de Colectasie aiguë chez l'enfant.

D - LA COLECTASIE AIGUE PAR RAPPORT AU SEXE DES MALADES.

Egalement très variable, on ne relève aucune prédominance de l'un ou de l'autre sexe et, parmi les nombreux cas publiés, l'équilibre devant cette maladie semble parfaitement respecté. Parmi nos cas, il y a deux hommes et deux femmes.

E - LA COLECTASIE AIGUE EXIGE-T-ELLE DES CONDITIONS PARTICULIERES POUR SURVENIR ?
CERTAINES CIRCONSTANCES FAVORISENT-ELLES SON APPARITION ?

La Colectasie aiguë, d'après les nombreux cas que nous avons étudiés, ne semble pas exiger de la part des malades des conditions particulières pour

pour survenir et cela, tant en ce qui concerne leurs antécédents morbides que leur état au moment de l'apparition du syndrome. Rien d'extraordinaire ne semble devoir être noté chez les divers malades atteints.

Parmi les facteurs que certains ont avancés et qui favoriseraient l'apparition de la Colectasie aiguë, deux en particulier nous paraissent devoir être envisagés.

L'état de Toxi-infection sévère qui imprègne les malades a retenu l'attention de nombreux auteurs et, à première vue, il semble bien que le facteur infectieux doive jouer un rôle dans le déclenchement de la symptomatologie si caractéristique de la Colectasie aiguë. Cependant, ce facteur ne nous semble pas devoir être retenu après un examen approfondi et si l'on veut bien admettre que toutes les Recto-colites-hémorragiques, en dehors des Colectasies aiguës, sont pluri-infectées et surinfectées.
Toutes les Recto-colites-hémorragiques sont surinfectées et toutes heureusement d'ailleurs, n'évoluent pas pour cela vers la Colectasie.

L'autre point qui nous semble interessant à discuter est celui du terrain psychique sur lequel survient la maladie.

On sait en effet, et cela depuis longtemps, que beaucoup de spécialistes voient dans la Recto-colite-hémorragique le type de la maladie psycho-somatique. De même pour les tenants de cette position, l'Ectasie surviendrait dans un contexte tout à fait particulier où l'on retrouverait les notions de stress psychologiques, traumatismes psycho-affectifs, sentiments d'humiliation, d'insécurité, émotivité excessive.
Certes, tout cela nous parait digne d'intérêt, mais encore une fois il s'agit là de théories qui s'inscrivent dans le cadre de la Recto-colite-hémorragique proprement dite et qui ne sont en aucune façon particulières au déclenchement de la Colectasie aiguë.

Comme on le voit, ces deux facteurs manquent de spécificité; ils appartiennent au contexe classique de la Recto-colite-hémorragique et rien dans l'analyse que nous en avons faite ne les rattache spécialement à la Colectasie aiguë.

F - LES SIGNES CLINIQUES

Après un début le plus souvent assez brutal, rarement insidieux, la symptomatologie typique réalise un Tableau de Toxi-infection gravissime comprenant des signes généraux intenses accompagnés de signes digestifs non moins accentués.

L'aspect du malade est frappant : les traits sont altérés, le teint plombé, la pâleur de marbre. L'angoisse avec agitation ou au contraire avec prostration est perceptible. Ce tableau atteste de l'atteinte toxique du système nerveux. La température est élevée et désartucilée, le pouls rapide et hypotendu, la Tachycardie intense, la tension artérielle basse; la respiration est difficile, à type de polypnée superficielle.
La déshydratation est globale, tant intra-cellulaire qu'extra-cellulaire, (langue sèche, peau gardant le pli, globes oculaires mous). L'amaigrissement est important.

A l'examen digestif, le Météorisme abdominal est le signe majeur qui doit permettre le diagnostic à la simple inspection. L'abdomen en effet est très augmenté de volume, tendu, tympanique, il constitue un contraste remarquable vis à vis du tronc et du thorax du malade qui, eux, sont amaigris et décharnés. Il n'y a pas d'ondulations péristaltiques ni spontanées ni provoquées et pas non plus de bruits hydro-aériques. Ce silence abdominal est si remarquable que les auteurs américains en parlent souvent sous le terme de " Quiescent Colon".

Le malade se plaint de douleurs abdominales, rarement vives, plutôt sourdes, (jamais de coliques paroxystiques), diffuses, sans localisation particulière. Elles doivent retenir l'attention du clinicien qui devra les préciser plusieurs fois dans la journée, attachant une grande importance à toute nuance qui pourrait survenir d'un examen à l'autre (défense localisée, empâtement, disparition de la matité hépatique), dans la crainte où il devra rester de voir survenir une complication, en particulier une perforation.

La diminution du nombre des évacuations est inconstante mais ce signe a retenu notre attention en particulier dans nos cas N° 3 et N° 4. Elle traduirait la rétention des matières par parésie intestinale. Il ne faudra surtout pas la confondre avec une amélioration thérapeutique que ne corroborerait pas d'ailleurs une amélioration de l'état général.

oOo

VI - LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A - LA RADIOLOGIE

Cet examen présente un triple intérêt dans la Colectasie aiguë :

- pour confirmer les données de la clinique dans un but diagnostique;
- pour apprécier l'importance et la diffusion des lésions;
- pour rechercher l'apparition d'une complication, surtout la perforation.

1 - C'est l'examen sans préparation qui est capital et qui doit suffire au diagnostic si l'on sait en tirer le maximum de renseignements. En effet, à ce stade, le lavement baryté est contrindiqué pour des raisons que nous verrons plus loin.

Les clichés devront être pris sous des incidences variées qui permettront au mieux le déplacement des liquides et des gaz. Au minimum il faudra demander cinq clichés, dans les positions suivantes, en insistant sur le fait qu'ils devront être répétés régulièrement :

- un cliché de face en position assise
- un cliché en Procubitus
- un cliché en Décubitus dorsal
- un cliché en Décubitus latéral
- un cliché en Décubitus dorsal avec rayon horizontal.

2 - Les signes radiologiques.

Ce qui frappe d'emblée, c'est l'énorme distension gazeuse du Colon barrant obliquement l'abdomen et qui mérite certainement l'appellation de "Ballooning Colon" que lui décernent souvent les auteurs américains. Cette distension qui atteint un diamètre de 7 à 15 cm , est généralement totale, affirmant par la même,l'absence d'obstacle organique en aval de l'Ectasie. Il est rare, selon l'avis du plus grand nombre des observateurs, que cette distension ne prédomine pas au Colon transverse (35 fois sur les 36 cas de Mac INERNEY et Coll.), et ceci est d'ailleurs capital pour le diagnostic positif. Cependant,elle a été signalée comme pouvant parfois prédominer au Caecum, au Colon droit et au Sigmoïde, mais ceci est rare.

L'examen attentif du cadre colique montre qu'il n'y a pas de niveaux liquides, ce qui confirme que le phénomène occlusif n'est pas en cause. L'intestin grêle parait toujours beaucoup moins intéressé par la maladie et, lorsqu'il est dilaté, c'est toujours dans des proportions bien moins considérables.

Fait notable, le Rectum est très rarement touché par l'Ectasie et ceci ne mamque pas de troubler les spécialistes puisque l'on sait qu'il est pourtant toujours intéressé par la Recto-colite ulcéro-hémorragique.

En dehors du fait qu'il affirme l'Ectasie soupçonnée cliniquement, l'examen radiologique permet bien entendu de retrouver les images classiques de la Recto-colite ulcéro-hémorragique : ulcères, pseudo-polypes, aspect irrégulier, festonné, granuleux de la muqueuse colique avec perte des sacculations haustrales et alternance de zones où la paroi apparait irrégulièrement épaissie et de zones où elle est amincie par les ulcérations.

Enfin, l'Examen Radiologique est capital pour rechercher l'existence d'une perforation et ceci est très important car cliniquement il est parfois impossible d'affirmer ou d'infirmer son existence. Une perforation en Péritoine libre se signalera par la présence d'un Pneumopéritoine, une perforation en péritoine cloisonné ou dans une zone où le Colon est accolé à la paroi donnera une " tache claire " qui " sortira " des limites du Colon (Cas n° 4).

Il faut rappeler que l'absence de Pneumopéritoine ne signifie pas absence de perforation.

Plus récemment, M. SIMON, J.H. SHAPIRO et Coll., reprenant l'étude radiologique de la Colectasie aiguë, ont attiré l'attention sur une bande radioluminescente irrégulière dans son épaisseur bordant l'image gazeuse du Colon, et qu'ils interprètent comme une diffusion gazeuse intra-pariétale.

On conçoit l'importance pronostique de cette image qui annoncerait l'imminence d'une perforation et commanderait d'urgence l'intervention chirurgicale.

3 - Le Lavement Baryté

Cet examen est considéré comme dangereux dans la Colectasie aiguë; certains auteurs y voient même la cause de la Colectasie. Sans aller jusque là, il faut reconnaître cependant que l'importance de la dilatation colique associée à la présence d'abondants liquides intra-coliques exige l'administration du liquide de contraste en grande quantité et sous pression ce qui constitue sans doute une cause non seulement d'aggravation des lésions mais peut encore très bien déclencher une perforation.

Dans l'hypothèse où cet examen s'avèrerait malgré tout indispensable, il faudrait le pratiquer sans insufflation, sous très faible pression et avec le minimum de liquide de contraste.

Les signes qu'il révèle sont ceux déjà décrits de la Recto-colite-hémorragique; son intérêt particulier réside dans le fait qu'il affirme l'absence d'obstruction.

Pour terminer ce chapitre si important sur la Radiologie dans la Colectasie aiguë, nous dirons encore que l'association radiologique de

- l'Ectasie colique (prédominante dur le transverse)

- et des signes de Recto-colite-hémorragique est absolument Pathognomonique.

B - LA RECTOSIGMOIDOSCOPIE

Cet examen est malheureusement la plupart du temps rendu impossible par l'état général du patient.

Ceci est très regrettable en particulier dans les cas où la Colectasie aiguë est contemporaine de la première poussée de Recto-colite-hémorragique.

En effet, non seulement il permettrait de visualiser directement cette dernière, mais encore de réaliser une biopsie et de pratiquer un examen anatomo-pathologique affirmant la Recto-colite-hémorragique. Dans les cas où la Recto-colite-hémorragique est connue cet examen revêt une importance beaucoup moins considérable.

C - LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Dès l'abord de cette étude, nous désirons insister sur un point fondamental :

dans la Colectasie aiguë, les examens de laboratoire ne revêtent aucune importance sur le plan du diagnostic positif du syndrome. Cependant, ceci ne signifie en aucune manière que leur intérêt est restreint, car, tant sur le plan de la traduction de la gravité de la poussée que dans l'optique si importante de la réanimation des malades, ils conservent tout leur mérite.

- L' Anémie a été constamment retrouvée et tous les auteurs ont signalé sa présence chez tous leurs malades.

- L'hyperleucocytose à 10.000-20.000 blancs est toujours accompagnée d'une Polynucléose à base de neutrophiles et parfois certains ont cru bon d'insister sur la présence d'une hyperéosinophilie, cette dernière attestant, selon eux, la gravité de la poussée. Pour notre part, dans aucune de nos quatre observations, nous n'avons constaté ce phénomène.

- La Vitesse de Sédimentation est toujours élevée mais dans ce contexte de toxi-infection gravissime on conçoit bien qu'il n'y ait là rien de bien particulier.

- Les Protides sanguins sont régulièrement effondrés et leur remontée doit être l'un des buts essentiels ((en particulier le rapport sérum Albumine sur sérum Globuline)de la réanimation qui précède l'acte chirurgical). Conjointement à cette baisse notable de la Protidémie totale, il faut signaler avec une particulière attention.

- les perturbations hydroélectrolytiques qui accompagnent toujours et à un degré important la Colectasie aiguë.
Les perturbations affectent les principales constantes ioniques : Sodium-Chlore-Potassium.
A ce propos, on sait bien que ceci est valable dans toutes les affections qui comportent des diarrhées graves mais, tenant compte du fait que certains spécialistes américains ont cru y voir un élément fondammental du syndrome, nous avons dans tous les cas tenu à préciser la Kaliémie et rien de particulier n'en est ressorti pour nos quatre observations. Nous reviendrons cependant sur ce point dans notre étude consacrée à la pathogénie de la maladie.

- Le Magnésium ne semble pas devoir être considéré comme jouant un rôle dans cette affection.

- Le taux d'urée, fait qu'il faut noter, n'a jamais été modifié dans la Colectasie aiguë et ceci prouve bien que le Rein n'est pour rien dans le déroulement des phénomènes qui nous intéressent ici.

- MADISON et BARGEN dans leur étude, ont rapporté un cas d'état prédiabétique et ont insisté sur le rôle possible de l'hyperglycémie dans la maladie mais, depuis, tous les auteurs s'accordent à considérer que ceci n'a rien de spécifique et que la baisse de la réserve alcaline, lorsqu'on la constate dans cette maladie, est bien plutôt le résultat de l'acidose-métabolique, elle-même déterminée par le fuite des bicarbonates occasionnée par la diarrhée.

- Les Hémocultures, même lorsqu'elles ont été pratiquées à l'acmé d'une poussée thermique, n'ont jamais été positives.

- De même, les examens parasitologiques des selles, ont toujours été négatifs et en particulier on n'a jamais retrouvé la présence d'amibes pathogènes.

- Les Coprocultures, systématiquement pratiquées lors des Colectasies aiguës, ont donné les mêmes résultats que dans les Recto-colite ulcéro-hémorragiques courantes, c'est-à-dire un prélèvement pluri-microbien fait de germes banaux de surinfection. Bien entendu, il faut toujours demander un antibiogramme.

Comme on le voit, parmi la foule de renseignements que donnent les examens biologiques dans la Colectasie aiguë, aucun ne revêt de caractère spécifique. C'est donc surtout du point de vue du réanimateur qu'il faut les considérer et donc dans une optique de correction des déficits, de rééquilibrage du malade avant de le présenter au chirurgien dans le meilleur état possible.

Loin de voir leur intérêt réduit sous le prétexte qu'ils n'ont pas de valeur diagnostique, les examens biologiques sont au contraire capitaux sur le plan de la réanimation préopératoire et ils doivent être quotidiennement répétés.

Certains auteurs ont voulu voir dans l'amélioration biologique l'argument décisif devant guider la décision thérapeutique et en particulier ils ont insisté sur la remontée de la protidémie et de l'ionogramme sans laquelle rien de chirurgical ne peut être tenté selon eux. Notre point de vue est différent et nous voulons insister tout de suite sur ce point fondamental que nous reverrons d'ailleurs dans notre chapitre consacré à la thérapeutique : quels que soient les résultats de la réanimation, le malade atteint de Colectasie aiguë doit être très rapidememt confié au chirurgien. Tant mieux si le capital protido-ionique du malade remonte avant l'intervention; si les perturbations persistent malgré les perfusions entreprises, elles ne doivent pas être le prétexte à des atermoiements sans fin et à une perte de temps qui est la faute capitale à éviter.

oOo

VII - A N A T O M I E - P A T H O L O G I Q U E

A - EXAMEN MACROSCOPIQUE

L'aspect macroscopique du Colon distendu a été précisé par de nombreux auteurs.

Dès l'ouverture de l'abdomen le Colon fait hernie au travers de la plaie. L'énorme dilatation dont il est l'objet est soit totale, diffuse mais avec une nette prédominance au Transverse, soit localisée, segmentaire, affectant là aussi le plus souvent le Transverse. Ceci est un caractère important du syndrome. Parfois certains auteurs ont signalé la prédominance de la Colectasie au Caecum ou au Colon droit mais il s'agit là en fait de raretés. Jamais, et il nous parait intéressant de signaler ce point, on n'a signalé d'Ectasie affectant le Rectum; or, comme on le sait, il est toujours intéressé par la maladie Recto-colitique.

L'aspect de la paroi colique est très remanié :
Congestive, Hypervascularisée, friable, baignant dans un épanchement péritonéal séro-Hématique toujours présent même en l'absence de perforation. L'état de la paroi colique a été diversement apprécié suivant les auteurs:

LUMB et PROTHEROE l'ont toujours trouvée très amincie et ils l'ont comparée à une peau de baudruche.

Ce phénomène était effectivement présent dans nos observations n° 3 et n° 4. Par contre dans nos observations N° 1 et n° 2 nous avons retrouvé une paroi épaissie et oedématiée.

Cette différence dans l'appréciation de l'épaisseur des parois s'expliquerait de l'avis général par le degré d'ancienneté de la maladie. Aux formes anciennes appartiendrait l'épaississement de la paroi, aux formes récentes l'amincissement et la finesse. En fait le plus souvent, suivant les segments intestinaux examinés, on trouve tantôt l'un et tantôt l'autre et dans bien des cas finalement les deux formes coexistent. Ceci est en particulier le cas dans notre observation n° 4 qui était une forme recto-sigmoïdienne avec extension récente au Colon descendant et au Colon Transverse. Cependant, dans tous les cas, la paroi colique est toujours extrêmement fragile et friable nécessitant un soin particulier de la part de l'opérateur s'il veut éviter la perforation pariétale et l'extravasation de liquide hautement septique dans la grande cavité péritonéale. Le contenu du Colon est en effet toujours abondant non seulement en gaz mais aussi en liquides noirâtres et fétides.

Chaque fois, l'examen macroscopique du cadre colique a pu vérifier l'absence d'obstruction colique.

La Sténose organique, toujours systématiquement recherchée n'a jamais été retrouvée et ceci corrobore ce que nous avons précisé dans notre paragraphe consacré à la nosologie de la maladie : ce syndrome sort tout à fait du cadre des occlusions ou subocclusions retrouvées dans la Recto-colite-hémorragique. Seules ont été retrouvées certaines zones de Microcolie, mais encore une fois jamais de véritable occlusion.

Comme l'indique le Tableau n° 2 les perforations coliques sont souvent rencontrées. Elles existent dans nos cas n° 3 et n° 4. Elles peuvent survenir suivant diverses modalités, être uniques ou multiples, plus ou moins longues, de quelques mms. à quelques centimètres.
Elles peuvent être ouvertes en péritoine libre, donnant un Pneumopéritoine radiologique et une péritonite aiguë généralisée cliniquement.
Elles peuvent être bouchées ou cloisonnées par des adhérences épiploïques et des formations fibreuses.
Les deux formes peuvent coexister comme dans notre cas n° 4 où il y avait une perforation bouchée du sigmoïde et une perforation en péritoine libre du Colon descendant. Cependant elles ne sont pas inéluctables; elles constituent la complication majeure, celle qu'il faut à tout prix éviter.

Après ouverture de la paroi colique, les lésions de la muqueuse apparaissent dans toute leur ampleur. Il n'existe aucune zone de muqueuse saine, les lésions intéressant la totalité du Colon; cependant il est rare qu'elles ne prédominent pas à la zone la plus dilatée. Il existe conjointement de vastes zones d'ulcérations dont la profondeur est variable; certaines dépassent la musculeuse et leur fond est fait de la seule séreuse. Entre les ulcérations, la muqueuse est profondément remaniée avec des aspects pseudo-polypoïdes.

Les lésions associées-macroscopiques :

- L'intestin grêle est souvent anormal mais il est rarement le siège d'une véritable Ectasie.

- L'estomac contient le plus souvent un excès de gaz mais les deux cas de dilatation de cet organe signalés par MAC INERNEY restent des exceptions.

- Le foie est le plus souvent augmenté de volume et on sait que, à la coupe, de nombreux auteurs ont noté l'existence d'une stéatose hépatique importante.

- Le péritoine est toujours affecté par la maladie :

tantôt il n'est l'objet que d'une congestion inflammatoire,
tantôt il existe une péritonite subaiguë avec des adhérences et des cloisonnements,
tantôt on constate une péritonite aiguë franche en péritoine libre avec épanchement purulent et gazeux dans la grande cavité péritonéale.

- Les autres organes, Rate, Poumons, Reins et Surrénales ne sont pas remaniés, du moins à l'examen macroscopique.

B - EXAMEN HISTOLOGIQUE

Cet examen est frappant par le degré d'atteinte de tous les éléments de la paroi colique. Non seulement des zones entières sont totalement dépourvues de muqueuse mais encore les tuniques sous la muqueuse sont considérablement remaniées.

- La Muqueuse, sauf dans les zones où il y a des ulcérations et où par définition elle est absente, se trouve entre les ulcérations, là où elle persiste, très remaniée. Un tissu granuleux inflammatoire et congestif la remplace le plus souvent, accompagné de formations pseudo-polypoïdes.

- La Sous-Muqueuse est infiltrée par un oedème inflammatoire avec de nombreux lymphocytes, plasmocytes et polynucléaires; la congestion vasculaire y est très importante d'où cet "aspect angiomateux" décrit par BUSSON et le terme de "Vasculitis Colitis" créé par PESKIN et DAVIS et la comparaison avec les lésions de la Péri-artérite-noueuse que WARREN et SOMMERS n'ont pas hésité à évoquer.

- Contrairement aux altérations de la muqueuse qui sont toujours considérables, les altérations de la Musculeuse sont variables, soit intenses et dénudant la séreuse, soit plus discrètes et intéressant alors plus la couche musculaire externe longitudinale que la couche interne circulaire.

- Les altérations des plexus nerveux sont constantes à l'examen histologique malgré les divergences dans leur appréciation et leur interprétation. Les Plexus de MEISSNER et AUERBACH sont infiltrés d'oedème inflammatoire et distendu.

- La Séreuse et la sous-séreuse présentent toujours un aspect congestif et recèlent le plus souvent un exsudat purulent et sanglant.

Histologie des lésions associées :

- Le grêle est toujours affecté mais nettement moins que le Colon. C'est la congestion vasculaire qui prédomine à son niveau et il faut signaler que jamais la musculeuse et la séreuse ne présentent des lésions aussi marquées que celles rencontrées au niveau des mêmes tuniques du Colon.

- Le Foie présente une importante stéatose de siège centro-lobulaire. Les hépatocytes sont très ballonnés et les "espaces Portes" très inflammatoires. (Ceci explique la diminution du rapport Sérum Albumine sur Sérum Globuline et la chûte de la Protidémie totale).

- L'état du Péritoine varie avec le degré des lésions dont il est l'objet.

- Les Reins sont très rarement affectés, de même que les surrénales.

- Dans un cas rapporté par SAFAVIAN, le nombre des îlots de Langerhans du Pancréas était diminué. Le Pancréas-exocrine n'était cependant pas affecté.

- La Rate, le plus fréquemment, n'est l'objet que d'une simple congestion.

oOo

VIII - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les problèmes diagnostiques posés par la Colectasie aiguë sont variables suivant les circonstances de découverte.
Et il nous faut ici distinguer deux éventualités;

le diagnostic est relativement aisé si la Colectasie survient au cours d'une Recto-colite-hémorragique connue.

Permettront alors le diagnostic positif :

- la clinique telle que nous l'avons décrite,

- les clichés sans préparation de l'Abdomen que nous avons étudiés au chapitre consacré à la radiologie.

Les seuls problèmes posés seront ceux des autres complications abdominales aiguës de la Recto-colite-hémorragique. On écartera facilement :

- Le Météorisme abdominal discret commun à toutes les poussées de Recto-colite-hémorragique

- l'occlusion par obstruction mécanique

- la distension abdominale due à un volumineux pneumopéritoine et surtout enfin

- la perforation. Mais on sait qu'il est des perforations sans pneumopéritoine.

Le diagnostic est par contre très difficile si la Colectasie survient au cour de la première poussée de Recto-Colite-hémorragique; que dire des cas où c'est elle qui vient révéler la Recto-colite-hémorragique !

Dans ces cas, le tableau de syndrome toxi-infectieux sévère accompagné du syndrome dysentériforme marqué et du météorisme abdominal sensible fait évoquer des affections plus fréquentes que la Colectasie aiguë, d'abord et avant tout :

- la Fièvre typhoïde,

puis
- la dysentérie bacillaire
- le Choléra
- le cancer colique infecté
- la sigmoïdite diverticulaire abcédée,
- l'Iléus paralytique par péritonite suppurée,

et même dans de nombreux cas, ce sont les chirurgiens qui sont amenés à garder les malades en observation devant ce qui après tout, constitue un syndrome péritonéal bâtard.

Dans ce contexte d'hésitation entre les multiples diagnostics que l'on peut envisager, la radiographie sans préparation de l'abdomen revêt un intérêt absolument capital. Mais en fait, c'est surtout sur l'autre point que nous voulons insister pour conclure ce chapitre; c'est qu'il faut savoir penser à ce diagnostic. Si on sait l'évoquer, et cela en se rapportant aux signes que nous avons décrits dans les pages précédentes, on pourra facilement l'affirmer par la radiologie sans préparation qui montrera en même temps l'énorme dilatation du Colon et les signes classiques de la Recto-colite-hémorragique.

oOo

IX - DISCUSSION DES PROBLEMES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES.

Etant donné le paradoxe que constitue la Colectasie aiguë par rapport à l'évolution classique de la Recto-colite-hémorragique vers la microcolie, de nombreux spécialistes de la question ont cherché à déterminer une cause précise et un mécanisme particulier à la survenue de ce syndrome. Voyons en quelques uns.

1 - Le Mécanisme obstructif :

cette étiologie qui vient d'emblée à l'esprit est en fait insoutenable. En effet, jamais on n'a retrouvé de mécanisme obstructif d'aucune sorte dans la Colectasie aiguë, tant par les examens radiologiques sans préparation qu'après les lavements barytés lorsque ceux-ci ont été pratiqués. Les examens anatomopathologiques tant peropératoires que post-mortem n'en ont jamais révélés.

2 - L'Hypokaliémie :

La baisse du potassium sanguin a été signalée par COHN, COPIT et TUMEN, par KORELITZ et JANOWITZ par ROTH, par LENS en Belgique et par SAMPSON et WALKER. Tous ces auteurs ont relevé des cas de Colectasies aiguës au cours desquels la Kaliémie s'était avérée particulièrement basse.

Les premiers auteurs avaient alors traité leur malade par des perfusions de potassium et dès le départ de celles-ci l'état général(et local)de leur patient s'était considérablement amélioré. Ces deux auteurs avaient alors

cru pouvoir établir une relation directe de cause à effet entre l'hypokaliémie et la survenue de la Colectasie aiguë. Depuis lors, malheureusement pour leur hypothèse, aucun cas semblable n'a été signalé dans la littérature bien que tout le monde ait pensé à doser le potassium et à en perfuser lorsqu'il était bas. Il en va de même dans nos quatre observations.

Il faut reconnaître toutefois que la Kaliémie ne reflète en rien la situation du potassium intra-cellulaire.

3 - L'Aganglionose :

Le rapport par BOCKUS en 1956 d'un cas de Colectasie aiguë au cours duquel l'examen anatomo-pathologique de la paroi colique a révélé l'absence totale de plexus nerveux intra-pariétaux n'a pas été suivi d'autres publications de cas semblables bien que de multiples auteurs aient tenté d'appuyer cette thèse.
Le plus souvent les plexus nerveux sont présents quoique malades (quelques auteurs ont même parlé d'hypertrophie). En particulier dans nos observations l'examen anatomo-pathologique pratiqué par le Professeur DUPERRAT n'a pas montré d'Aganglionose. De même les multiples histologies pratiquées par SAMPSON et WALKER n'en ont pas révélées non plus.

4 - Les lésions vasculaires de la paroi colique :

WARREN et SOMMERS ont comparé les lésions vasculaires rencontrées sur le Colon dans la Colectasie aiguë aux altérations provoquées par la péri-artérite noueuse. Cette hypothèse ne semble pas avoir retenu l'attention des autres auteurs.

5 - L'Iléus paralytique d'origine inflammatoire :

L'idée que la Colectasie aiguë serait due à la sidération d'un segment intestinal antérieurement sain et brusquement gagné par la Recto-colite-hémorragique a été défendue notamment par PROTHEROE.

6 - Les destructions musculaires d'origine inflammatoire de la paroi colique :

Cette hypothèse défendue en particulier par LUMB (pour qui la muqueuse se laisserait distendre passivement), parait difficilement admissible du seul

fait que les altérations musculaires de la paroi colique se rencontrent dans d'autres affections, san y déterminer de Colectasie.

7 - L'Hypochlorémie, l'Hyponatrémie, l'Hypoprotidémie :

De même que l'hypokaliémie, ces perturbations se rencontrent dans toutes les diarrhées graves et rien ne les lie particulièrement à la survenue de la Colectasie aiguë.

8 - La Personnalité psychique des sujets, leurs stress émotionnels :

Tous les auteurs s'accordent à envisager ces notions mais il faut reconnaître qu'elles n'ont rien de spécifique. Elles se rencontrent pratiquement dans toutes les Recto-colites-hémorragiques; or toutes ne donnent pas de Colectasie aiguë.

9 - Rôle de la fibro-sclérose antérieure :

La Colectasie surviendrait sur un segment atteint depuis longtemps par la Recto-colite-hémorragique et donc remanié. Ceci n'est pas recevable puisque l'on sait que la Colectasie peut survenir lors de la première poussée de Recto-colite-hémorragique et d'autre part il faut remarquer que le Rectum, toujours affecté par la Recto-colite-hémorragique, ne l'est pourtant jamais par l'Ectasie.

10 - La dilatation sus-stricturale (en amont d'une substénose) :

Dans quelques cas rapportés par LUMB et Coll., par LENS, par GAUWELS et JACOBS et par LOYGUE et GOT (notre cas n° 4), on a retrouvé un rétrécissement en aval de l'Ectasie. En fait, dans la plupart des cas, aucun rétrécissement n'a été observé et chez notre malade de toute façon la striction était peu serrée et insuffisante pour expliquer l'Ectasie sus-jacente.

11 - Le rôle du lavement baryté :

Parmi de nombreux autres auteurs, SMITH et Coll. ont rapporté que sept cas parmi leurs onze cas de Colectasie aiguë avaient subi un lavement baryté juste avant la survenue du syndrome. Ces deux auteurs ont fait une

relation entre cet examen radiologique et la Colectasie. Dans nos cas, les malades ont tous reçu un lavement baryté mais il s'est toujours écoulé un certain laps de temps (dix jours en moyenne) entre cet examen et la survenue des premiers symptômes. Notre opinion est qu'il faut éviter le lavement baryté une fois la Colectasie aiguë reconnue ou même soupçonnée mais cela pour éviter de risquer une perforation car, dans notre esprit, c'est plus cette dernière complication que la Colectasie elle-même qui pourrait résulter de ses effets.

12 - Le Rôle de certaines drogues, les opiacées et les anticholinergiques :

Administrés dans presque toutes les poussées graves de Recto-colite-hémorragique leur responsabilité dans la survenue d'une Colectasie aiguë en particulier par l'Hypotonie qu'ils déterminent est très diversement appréciée.

Aucun de nos malades n'a reçu d'opiacés et nous avons utilisé les anticholinergiques avec une grande prudence. Notre opinion est que la responsabilité de ces drogues n'est, du moins pour l'instant, nullement établie car on pourrait se demander pourquoi cette complication survient si rarement alors que tant de colites ulcéreuses en reçoivent, et à doses importantes, pendant longtemps.

13 - Le Rôle des Corticostéroïdes :

La coïncidence entre la description des premiers cas de Colectasie aiguë et l'entrée des Corticostéroïdes dans l'arsenal thérapeutique a été notée par tous les auteurs. Ce rapport de cause à effet parait tout à fait justifié lorsque l'on pense en particulier aux drames que provoquent les corticoïdes par voie buccale dans bon nombre d'affections digestives.
Cependant il nous faut aussi noter que parmi les 36 cas de Colectasie rapportés par MAC INERNEY, 24 n'avaient pas reçu de corticoïdes. De même, aucun des quatre malades de SAFAVIAN n'en avaient reçu, et ceux de LOYGUE et GOT n'en avaient pas reçus non plus.
Aucun des malades de LUMB, PROTHEROE et RAMSAY n'a reçu de corticothérapie.

En fait, il nous apparait que dans la mesure où les corticoïdes jouent un rôle dans la question qui nous intéresse c'est plutôt dans la genèse de la perforation que dans celle de la Colectasie et la revue de la littérature que nous avons faite à ce propos nous permet de conclure avec SMITH qu'ils ne favorisent pas cette complication.

14 - Le Rôle de l'atteinte neuro-végétative :

La base expérimentale de cette hypothèse repose sur les travaux de Reilly : "une perturbation du système neuro-végétatif peut entraîner au niveau du tube digestif des hémorragies diffuses, des ulcérations aiguës, des troubles dystoniques "pouvant aboutir aux Mégasplanchnies fonctionnelles sur lesquelles P. HILLEMAND a insisté ".

Avec la grande majorité des auteurs français nous pensons que cette théorie est la plus vraisemblable. Le syndrome d'irritation du sympathique décrit par REILLY lors des formes malignes des maladies infectieuses nous parait ici être capable de provoquer une dilatation aiguë active du Colon. Une irritation d'origine centrale liée à une poussé particulièrement grave de Recto-colite-hémorragique gagnerait par voie neuro-hormonale les plexus nerveux qui intéressent le Colon, déterminant les lésions locales que l'on sait. La particulière gravité de ces dernières tiendrait au fait des lésions de Recto-colite-hémorragique préexistantes.

Nous aurions aimé trouver des arguments anatomo-pathologiques pour étayer cette théorie. Malheureusement les coupes histologiques de paroi ne montrent guère qu'une infiltration oedémateuse des plexus qui demeurent apparemment intacts.
Il est probable que l'atteinte neuro-végétative se situe à un autre étage et nous retrouvons là la conception plus générale d'André BUSSON qui considère la Recto-colite-hémorragique comme une maladie "projetée".
L'Electrocoagulation du lobe préfrontal (CATTAN, SOUPAULT, BUCAILLE), si elle avait réussi dans de tels cas, aurait été hautement instructive. Nous avons parfois longuement hésité à la faire pratiquer, mais nous n'avons jamais eu en conscience le courage de la proposer effectivement.

oOo

X - E V O L U T I O N E T P R O N O S T I C

La Colectasie aiguë est une complication gravissime au cours de la Recto-colite-hémorragique; sur ce point tous les auteurs sont d'accord. En effet, au pronostic propre d'une poussée déjà particulièrement sévère, elle ajoute le risque considérable d'une perforation.

Le danger de la perforation, sa fréquence, les difficultés considérables que l'on éprouve à en faire précocement le diagnostic, rendent théoriques et très aléatoires les arguments que certains ont avancés en faveur des traitements médicaux. Dès la publication de son premier cas en 1960, notre maître, Jean ARNOUS, avait insisté sur ce point capital : l'évolution d'une Colectasie aiguë est absolument irréversible en l'absence d'une intervention chirurgicale précoce.

Depuis, l'expérience que nous avons acquise, n'a fait que renforcer cette opinion. Certes, nous connaissons l'existence de statistiques qui rapportent des évolutions régressives sous traitement médical et soulignent la gravité de l'acte chirurgical, mais nous voulons attirer l'attention sur les nombreuses failles qui, à notre avis, viennent gréver leurs conclusions.

- D'abord, pour retenir le traitement médical comme principe de base, il faudrait que celui-ci-soit bien connu, codifié et admis par la majorité des auteurs. Or ce n'est pas le cas, et bien au contraire les divergences demeurent très grandes d'un auteur à l'autre, non seulement dans ses principes généraux et ses buts mais aussi dans ses détails pratiques.

- Il faudrait ensuite que le cadre nosologique de la Colectasie aiguë soit mieux déterminé dans l'esprit des médecins car nous craignons que ceux-ci distinguent encore mal ce qui est "ballonnement transitoire" et ce qui est véritablement Colectasie aiguë telle que nous l'avons précisément définie.

- Il faudrait enfin que le traitement médical ait permis de réelles résolutions complètes, et nous entendons par là :

. régression de l'Ectasie

. régression de l'état toxi-infectieux et

. retour à une période asymptômatique.

Or, lorsque nous considérons les suites de ces traitements médicaux, nous nous apercevons qu'en fait un nombre important de malades a dû finalement être opéré, ce qui témoigne bien de la précarité de ces "évolutions médicales".

MAC INERNEY a signalé que sur ses 12 cas traités médicalement en 1958, 7 malades ont dû finalement être opérés. Sans parler dans les cas où l'évolution parait immédiatement favorable, des possibilités non négligeables de récidives. C'est ainsi que MARSHAK en a noté 15 jours, 6 mois et 3 ans après la première Ectasie; LOYGUE pour sa part a vu se produire trois Ectasies successives chez un seul de ses malades et cela à quelques jours de distance.

- De plus, on peut trouver dans ces mêmes statistiques apparemment optimistes des raisons supplémentaires pour confier le malade au chirurgien. Le pourcentage des décès sous traitement médical est en effet très important également et ici il nous faut insister sur un point que nous considérons comme absolument capital en présence d'une Colectasie aiguë : l'attentisme médical porte une lourde responsabilité dans le pourcentage des décès chirurgicaux. En effet, l'attentisme en question a pour conséquence de livrer au chirurgien un malade au terme ultime de sa résistance et chez lequel les plus mauvaises conditions pré-opératoires se trouvent réunies.

En ce qui nous concerne, nous nous devons de dire que nous nous sommes toujours reproché de ne pas avoir décidé plus tôt l'intervention chirurgicale. Ce fut le cas pour nos observations n° 1 et n° 2 ainsi que pour la dernière. Il est indubitable pour l'observation n° 3 que l'issue aurait été mortelle si nous n'avions pas, non sans mal d'ailleurs, forcé le chirurgien à réintervenir une semaine seulement après une première intervention "blanche".

- Dans les cas de Colectasie aiguë où l'évolution est rapidement défavorable et nous entendons par là avant même que l'on puisse proposer un geste

thérapeutique, hormis la perforation (qui, nous l'avons souligné, constitue l'éventualité la plus fréquente et en même temps la plus dramatique dans un tableau de péritonite asthénique), il nous faut aussi citer certaines autres complications qui émaillent l'évolution et qui ne sont pas moins graves quant à leur pronostic.

- La première d'entre elles qui trouve sa place juste après la perforation, c'est le dérèglement neuro-végétatif qui se traduit par un tableau d'ataxo-adynamie dont le Collapsus cardio-vasculaire irréversible interrompra bientôt le déroulement.

- Ensuite, et plus ou moins liées au tableau précédent, les complications infectieuses à type de septicémies, septico-pyohémies avec métastases diverses domineront la scène.

- Enfin les risques thrombo-emboliques constituent dans ces cas immédiatement défavorables des éventualités fréquentes.

En résumé de ce chapitre, nous redirons que l'évolution de la Colectasie aiguë est gravissime et que le pronostic est fatal en dehors de l'intervention chirurgicale.

Pour l'ensemble de la littérature médicale qui compte à l'heure actuelle presque deux cents cas de Colectasie aiguë le pourcentage de décès atteint 30 % en moyenne.

oOo

XI - LE TRAITEMENT

A - LE TRAITEMENT MEDICAL

D'emblée, nous tenons à définir son propos car, comme nous l'avons maintes fois répété, dans les pages précédentes, il n'y a pas de traitement médical proprement dit de la Colectasie aiguë telle que nous l'avons définie avec ses critères cliniques et ses signes radiologiques précis.

Dans notre esprit, le traitement médical en matière de Colectasie aiguë ne doit pas avoir de visée thérapeutique autre que purement symptômatique. En d'autres termes, son but essentiel et strict, c'est la réanimation du malade avant l'acte chirurgical. Et finalement d'ailleurs, que la réanimation soit un succès ou un échec, nous dirigerons de toutes façons le malade vers le chirurgien.

Le traitement médical compris dans les limites que nous venons de lui assigner vise donc essentiellement à corriger les importants désordres engendréspar les pertes hydro-électrolytiques (perfusion de sérum salé et glucosé avec les électrolytes nécessaires), par les pertes sanguines et protidiques (perfusion de sang frais, de plasma et de solutions protidiques. Il faudra également lutter contre l'infection, en se basant en particulier sur les résultats des coprocultures sur lesquelles les antibiogrammes pratiqués indiqueront les produits les plus actifs. Et dans ce cadre, il faudra de toutes façons donner un traitement antibiotique associant plusieurs spécialités, de façon à couvrir le plus large spectre possible.

Le traitement vitaminique est également très important et l'administration des vitamines A, B et C est très indiquée.

La question de la corticothérapie en matière de Colectasie aiguë est très controversée. Certains, nous l'avons vu, n'hésitent pas à rendre les corticoïdes directement responsables de l'Ectasie aiguë, cependant que d'autres ne leur attribuent en fait qu'un rôle favorisant dans la genèse des perforations. Nous ne reviendrons pas ici sur les divers arguments avancés pour ou contre le rôle des corticoïdes dans la survenue de la Colectasie aiguë; nous dirons cependant qu'il nous parait difficile de se passer à priori de ce mode de traitement tout à fait remarquable dans les phénomènes de choc.

Aucun des malades de LUMB, PROTHEROE et RAMSAY n'a reçu de corticoïdes avant le déclenchement de sa Colectasie aiguë. De même, aucun malade de LOYGUE et GOT n'en avait reçu, et pas davantage les quatre malades de SAFAVIAN.

En règle générale, nous sommes d'accord avec les auteurs qui prônent en matière de corticothérapie la règle suivante :

- Lorsque la Colestasie aiguë survient en cours de corticothérapie, le traitement doit être continué pour éviter le risque d'une insuffisance surrénale aiguë;

- Si la Colectasie aiguë survient chez un malade qui n'a pas reçu de corticothérapie avant la survenue de l'épisode aigu et chez lequel on a le moindre doute de perforation, la corticothérapie devra être évitée;

- Si, chez un malade atteint de Colectasie aiguë, l'examen radiologique révèle l'existence de profondes ulcérations il ne faudra pas mettre en route de corticothérapie.

La pose d'une sonde intestinale avec aspiration continue, thérapeutique que défendent beaucoup d'auteurs américains, reste très discutée et ce geste risque selon nous de retarder l'intervention chirurgicale, et cela sans apporter de bénéfice spectaculaire au malade.

B - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Une fois le diagnostic posé, après une courte réanimation médicale, le malade doit être confié au chirurgien et, pour nous : la Colectasie aiguë

impose la Colectomie d'urgence. Nous condamnons toutes les interventions de dérivation et en particulier l'Iléostomie qui, à peine moins grave que la Colectomie, n'est pas logique. En effet, si elle fait cesser la pression des gaz dans le Colon, elle laisse en place un organe très altéré, au stade pré-perforatif, voire même déjà perforé; elle laisse en outre en place une vaste poche pleine de liquide purulent hypertoxique.

L'expérience que nous avons de cette technique, que nous avons réalisée dans notre observation n° 1, nous a montré que tant la "mise au repos" de l'intestin que les lavages antiseptiques qu'elle permettait étaient illusoires. Parmi les interventions de dérivation proposées, la Caecostomie serait peut-être préférable, permettant de placer un tube de gros calibre jusqu'à l'angle hépatique ce qui rendrait possible l'évacuation de gaz, de liquides septiques et autoriserait un nettoyage plus appréciable; cependant cette méthode, si elle nous parait moins inutile que l'Iléostomie, ne nous semble valable que dans des cas où l'intervention que nous prônons, la Colectomie totale, est impossible.

Par rapport aux deux interventions de dérivation que nous venons d'envisager, la Colectomie nous parait apporter deux avantages appréciables :

- elle supprime la zone ectasiée (malade, pleine de gaz sous pression, de liquides purulents), et surtout prête à se rompre;

- elle guérit du même coup en un seul temps d'une part la Colectasie, d'autre part la Recto-colite-hémorragique.

Ces deux points précisés, si l'on admet la valeur de la Colectomie totale d'urgence dans la Colectasie aiguë, une autre question se pose alors : faut-il faire une iléostomie définitive avec rectocolectomie totale, solution radicale mais mutilation définitive ? A ce type d'intervention nous préférons la Colectomie totale mais avec conservation du rectum, ce qui permet de pratiquer une anastomose iléo-rectale moins choquante à tous points de vue pour les malades. Cette solution que nous avons pratiquée dans notre cas n°3, une jeune fille de 17 ans, nous a sans doute, il est vrai, fait perdre notre cas n° 4, les sutures faites sur une paroi rectale friable s'étant désunies au bout de quelques semaines.

Effectuée dans des conditions souvent dramatiques, la Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale est une intervention très choquante, grevée d'une lourde mortalité, dont la responsabilité n'incombe pas au chirurgien. Pourtant cette intervention constitue, à notre avis, la seule thérapeutique efficace à retenir dans la Colectasie aiguë.
Pour améliorer le pronostic si redoutable de cette si grave affection il nous semble capital d'une part d'en faire le diagnostic le plus précocement possible, ce qui suppose par définition d'en mieux connaître les signes cliniques et radiologiques, d'autre part de reconnaître le plus vite possible le moment chirurgical de la maladie pour confier dans les plus brefs délais le malade au chirurgien.

Pour ce qui a trait plus particulièrement à l'amélioration des conditions opératoires, nous pensons avec notre maître Jean ARNOUS que ce type d'intervention pratiqué chez de tels malades doit bénéficier des dernières techniques : intervention sous hibernation artificielle pré, per et post-opératoire.

Si le hasard nous met en présence d'un nouveau cas de Colectasie aiguë, c'est vraisemblablement dans de sens que nous dirigerons notre thérapeutique.

oOo

- O B S E R V A T I O N N° 1 - *

Le jeune BO ..., 19 ans.

Cet enfant est atteint pour la première fois par la Recto-colite hémorragique en 1952; il est alors âgé de 12 ans. De 1952 à 1955 plusieurs poussées de Recto-colite-hémorragique sont survenues, plus ou moins graves, cependant aucune n'a nécessité d'hospitalisation.

En Mai 1955, un lavement baryté a révélé que la maladie recto-colitique intéressait la totalité du Colon.

En Juillet 1955, le malade fut hospitalisé pour la première fois à l'hôpital de Neuilly où il séjourna jusqu'en Janvier 1956. Il fut alors admis à l'hôpital St-Antoine dans le service de Monsieur le Professeur J. CAROLI et ce fut alors que nous le vîmes pour la première fois.
Son état était particulièrement grave, avec des évacuations très nombreuses, faites de sang mêlé à des glaires et à du pus. La température était élevée, l'insomnie complète et l'amaigrissement très impressionnant. La Numération-Formule sanguine pratiquée à ce moment montrait une anémie notable qui persistait malgré les transfusions répétées. Les Protides totaux étaient abaissés : 65,8g. p. 1000 et au mois de Mai le taux de la Sérum-Albumine n'était qu'à 37 g. p. 1000.
L'Endoscopie révélait, sous un épais tapis de glaires purulentes, une muqueuse fragile , saignant en nappe.

---

* Présentée en communication au cours de la séance du 10 Octobre 1960 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

L'examen radiologique confirmait la présence de lésions diffuses et importantes atteignant tout le Colon.

Bref, l'état de ce malade, au bout de sept mois d'évolution ininterrompue d'une poussée grave de Recto-colite-hémorragique, était tellement alarmant qu'une intervention chirurgicale fut à plusieurs reprises envisagée. Cependant, on pesa à chaque fois le pour et le contre, on redouta la gravité immédiate de l'intervention et on discuta aussi la gravité lointaine d'une recto-colectomie totale chez un malade âgé de 15 ans et qui, tant somatiquement que psychiquement n'en paraissait seulement que 11 ou 12.

Enfin, on hésita également à proposer une iléostomie abdominale définitive ce qui ne manquerait pas de constituer un lourd handicap pour toute l'existence future de ce jeune patient.
L'opération de BUCAILLE fut également envisagée; cependant pour les mêmes raisons on écarta très vite son indication.

C'est alors, et contre toute attente, sans qu'on puisse en attribuer le mérite à une thérapeutique particulière, qu'une amélioration se dessina et se poursuivit.

En Juillet 1956, le malade paraissait en bonne voie de guérison et en Septembre de la même année il était véritablement transformé : d'infantile, il était devenu un bel adolescent qui paraissait bien ses quinze années et il avait repris un poids normal par rapport à son âge.Malgré une rechute légère au mois de Novembre, son rétablissement demeurait à tous les points de vue absolument spectaculaire.

Au mois de Mai 1957 il n'avait que trois selles par jour et l'aspect de ces dernières était tout à fait normal.
A cette époque, l'un des spécialistes qui l'avaient suivi, en arriva à écrire sur sa fiche d'observation qu'il lui serait impossible de faire le diagnostic rétrospectif de Recto-colite-hémorragique sur la simple endoscopie.

Cette rémission, la première véritable que connaissait ce jeune malade depuis le mois de Juillet 1955, devait s'avérer assez stable dans les années suivantes. Certes, on releva quelques rechutes, certaines ayant même conduit à l'hospitalisation; mais aucune ne fut comparable, ni par la gravité ni par la tenacité, à l'épisode que nous venons de rapporter.

Aussi, nous présentions cet enfant comme le type même des caprices évolutifs de la Recto-colite-hémorragique et, à vrai dire, tous ceux qui l'avaient suivi se félicitaient de ne pas l'avoir fait opérer.

La rechute qui nous intéresse plus particulièrement se situe en Mars 1959. Dès son début, elle n'avait pas semblé banale, et cela non pas tant en raison des constatations endoscopiques qui demeuraient grosso modo les mêmes que celles notées au cours des précédents épisodes aigus qu'à cause d'un certain degré d'état dépressif accompagné d'une atteinte de l'état général bien plus marquée.
Au fond, c'était plus une impression de gravité que nous avions, chez un malade que nous connaissions et suivions de longue date, que des signes réellement positifs et objectifs.
Cela était d'ailleurs tellement vrai à l'époque que, ayant présenté notre malade au Docteur CATTAN, ce dernier, à la vue des signes fonctionnels et endoscopiques, ne vit pas d'indication opératoire formelle et déconseilla l'électrocoagulation pré-frontale un instant envisagée ensemble.
Un psychiatre intervint alors, et il souligna l'existence d'un conflit chez le jeune malade : de père Musulman et de mère catholique espagnole, cet adolescent s'était converti au Protestantisme où il militait activement. Ce dernier point resta toutefois sans conséquences pratiques et un traitement par le Décadron fut mis en route.
L'échec du traitement entrepris fut total et le 20 Juin 1959 nous dûmes nous résoudre à hospitaliser d'urgence le malade.

La température était oscillante, à 38°5 en moyenne, avec des clochers à 40°. Le malade accusait des douleurs abdominales et des vomissements. L'examen révéla un Météorisme abdominal. La coproculture pratiquée alors sur des évacuations purulentes et hémorragiques révéla la présence de staphylocoque pathogène. L'anorexie était telle à cette époque, qu'une sonde nasale fut mise en place pour alimenter le malade.

Les Protides totaux étaient à 64,50 g. p. 1000.

La Sérum-Albumine à 35,5 p. 1000.

Les Ionogrammes successifs étaient très perturbés, attestant des gros troubles hydro-électrolytiques dont le malade était l'objet.

Un lavement baryté pratiqué le 10 Juillet 1959 ne montra pas de grosses modifications par rapport aux clichés antérieurs; tout le Colon était intéressé par la maladie, son image était nuageuse, vermoulue, paraissant dans son ensemble d'un calibre toutefois un peu plus important que précédemment.

Du 24 Juin 1959 au 17 Juillet 1959 le traitement appliqué fut le suivant :

- Néomycine Per os, 6 comprimés par jour

- Cortancyl per os (370 mg. au total en comprimés)

- des lavements associant : Hydrocortisone (25 mg) et Néomycine (1 ampoule) s'avérèrent inefficaces.

- Pendant quelques jours, on tenta un traitement " à visée étiologique" : Nivaquine (laquelle aurait été efficace lors d'une poussée antérieure); le résultat en fut nul.

La température restait oscillante, l'état général inquiétant; cependant, après un amaigrissement de 6,5 Kgs en 15 jours, le poids du malade ne variait plus.

Le 24 Juillet 1959, devant la survenue d'une nette accentuation du Météorisme abdominal on envisagea la possibilité d'une perforation qui aurait été favorisée par l'administration du Cortancyl par voie buccale, et on pratiqua un examen radiologique sans préparation de l'abdomen.
Cet examen nous révéla pour la première fois l'image de l'Ectasie colique. Le Colon était dilaté dans son ensemble mais plus particulièrement aux dépens du transverse qui apparaissait véritablement énorme, rempli de gaz et de liquides. La perforation en Péritoine libre était écartée sur l'absence de pneumopéritoine. Cependant, une telle dilatation du Colon au cours d'une Recto-colite-hémorragique ancienne semblait à ce point paradoxale que l'on envisagea un instant l'hypothèse d'une perforation en péritoine cloisonné. Toutefois l'examen minutieux des clichés attesta finalement du fait que l'énorme image aérique était bien colique.

Nous demandâmes alors en consultation un de nos collègues chirurgiens qui élimina un abcès ou une perforation et ne trouva pas d'indication chirurgicale patente. Le traitement médical fut alors poursuivi.

Les jours passaient, et l'état général du malade ne cessait de s'aggraver, la température restait oscillante, des oedèmes envahissaient les membres inférieurs, l'abdomen était tendu, météorisé, tympanique, les évacuations fécales restaient sans changement.

Un nouvel examen radiologique pratiqué le 8 Août 1959 montra la persistance de la Colectasie. Il est fautif d'avoir encore prolongé le traitement médical. Sans doute l'état du malade s'était tellement aggravé qu'il devenait difficile de faire autrement. L'administration d'antibiotiques était alors considérable, 20 puis 40 millions par jour d'unités de Pénicilline associée à 2 gr. de Streptomycine et la température revint à la normale cependant que les douleurs abdominales régressaient également et que l'alimentation redevenait régulière. Toutefois, le Météorisme abdominal quant à lui persistait.

Dans les premiers jours de Septembre, soit un mois et demi après la révélation de la Colectasie, nous demandâmes à M. LEIBOVICI de nous donner son avis. Malgré la précarité de l'état général du malade, il accepta de l'hospitaliser dans son service.

Un nouvel examen radiologique vérifia, grâce à l'injection de baryte, l'absence d'obstruction du Colon gauche et le malade fut opéré le 8 Septembre 1959 par le Docteur SULTAN : "incision courte para-médiane droite; il existe un liquide d'ascite relativement important mais clair, citrin et non purulent. Aucune trace d'abcès intra-péritonéal. L'exploration montre une cavité abdominale libre d'adhérences, un grêle inflammatoire et distendu, un Colon énorme, notablement épaissi sur la totalité de ses tuniques. En particulier le Colon transverse est d'aspect cartonné, bourré de matières, très inflammatoire.

On décide de réaliser une Iléostomie terminale. La partie distale de l'Iléon immédiatement en amont de la valvulve iléo-caecale est abouchée à la peau de façon à pouvoir réaliser des lavages de la totalité du Colon comme temps pré-opératoire à une éventuelle intervention colique ultérieure.

Mais la Colectomie ultérieure n'aura pas lieu. Les lavages coliques s'avèrent illusoires et même néfastes car le Colon se remplit comme une

outre sans s'évacuer. L'énorme poche colique explique une compression du grêle que rien ne peut soulager et la mort du malade survient fin Septembre 1959.
(L'examen anatomo-pathologique n'a pu malheureusement être pratiqué).

oOo

- O B S E R V A T I O N N° 2 -

Madame BE..., âgée de 51 ans

La malade est vue pour la première fois en Juin 1950 pour une fistule anale survenue au décours d'un crise de Recto-colite ulcéro-hémorragique en Décembre 1949.
Un examen endoscopique pratiqué montre alors des stigmates typiques permettant de déclarer qu'il s'agit d'une muqueuse de vieille Recto-colite en période de calme.

La malade fait une à deux poussées de Rectocolite par an. Ce n'est qu'en Février 1961 que nous la revoyons à l'occasion d'une nouvelle et importante poussée avec des selles purulentes et sanglantes. A la rectoscopie il y a des zones saignotantes sur le plancher de l'Ampoule rectale.

Bientôt, la poussée s'aggrave et le 25 Février 1961 une nouvelle rectoscopie pratiquée par M. Roger CATTAN montre un aspect de colite ulcéreuse grave avec de nombreuses ulcérations recouvrant toute l'ampoule. Un lavement baryté est alors pratiqué. Il témoigne de l'existence de lésions intéressant tout le Colon.
Le bilan hydro-électrolytique montre que le taux du potassium dans le sang est normal; le sodium légèrement abaissé à 127 m Eq. Les Protides sont à 64g. p. 1000.
Une coproculture décèle la présence de Escherichia Coli.

La malade se plaint de douleurs abdominales diffuses et sourdes (pas de coliques paroxystiques) dans tout le cadre colique.

Le traitement antibiotique administré alors comporte de la Streptomycine et de la Colimycine.

Le 1er Mars 1961, une nouvelle radiographie révèle l'existence d'une Colectasie prédominant sur la partie gauche du Colon transverse. L'opération de BUCAILLE est discutée avec M. CATTAN, mais elle est rejetée et la malade est finalement confiée au Professeur SOUPAULT qui intervient le 4 Mars 1961 : " il existe une perforation bouchée du caecum, les parois coliques sont très fragiles et il est fait une Iléostomie terminale". La malade meurt le 4ème jour après l'intervention

oOo

- O B S E R V A T I O N N° 3 -

Mademoiselle GA... Isabelle, âgée de 17 ans.

La malade entre dans le service le 6 Juin 1963 pour une première poussée de Recto-colite-hémorragique.
La maladie a débuté trois mois auparavant par une augmentation de la fréquence des évacuations et l'apparition de douleurs abdominales à prédominance gauche. Bientôt les selles sont devenues sanglantes, en même temps que les douleurs abdominales augmentaient et tandis que s'installait une température à 38° - 38°5.

A l'entrée dans le service, l'état général de la malade se caractérisait par une asthénie très importante avec un faciès plombé. L'abdomen était douloureux, surtout à gauche.

La rectoscopie pratiquée à ce moment montrait un aspect typique de Recto-colite-hémorragique en évolution.

Sur le plan psycho-affectif existait un conflit qui se traduisait par une mésentente avec certains membres de l'entourage familial; à noter également une récente rupture avec un "flirt".

Le bilan électrolytique était très perturbé dans toutes ses données; notons en particulier que la Kaliémie était abaissée à 2,8m Eq. et les Protides totaux à 57 g. Il existait une anémie discrète et une leucocytose à 16.700 avec 84 % de polynucléaires neutrophiles.

La coproculture était négative.

La malade fut mise alors à la Salazopyrine.

Le 10 Juin 1963, alors que les évacuations de selles diminuaient de fréquence, on constata un ballonnement de l'abdomen plus net dans sa partie supérieure. On pratique alors une radiographie de l'abdomen sans préparation qui nous révéla l'existence d'une importante dilatation du Colon transverse et du Colon descendant cependant que le reste du cadre colique demeurait normal. Le chirurgien consulté alors, ne vit pas dans ce contexte l'utilité d'une intervention chirurgicale.

Le traitement médical fut donc poursuivi et un nouveau bilan biologique demandé. Celui-ci montra une augmentation nette de la leucocytose : 21.000, cependant que la température augmentait à 39° et que l'état général s'altérait nettement. Une nouvelle série d'examens radiologiques sans préparation de l'abdomen fut prescrite et elle révéla l'existence d'une Ectasie indiscutable du Colon transverse avec absence de sacculations haustrales et parois en apparence très épaissies. Les douleurs étaient alors vives et la Kaliémie basse.

La malade fut alors confiée a M. C.A. RICHARD pour colectomie totale. A l'intervention, il trouva un Colon extérieurement peu touché et se contenta finalement d'une appendicectomie.
Le traitement post-opératoire comporta l'administration de Colimycine et 10 mg de Cortancyl par jour.
Mais, dans les jours qui suivirent, la leucocytose monta à 30.500, le ballonnement s'accentua et les douleurs reprirent. Une nouvelle radio montra une très importante Ectasie colique prédominant sur le transverse et respectant le Colon droit.

La coproculture ramena du Pyocyanique.

La Protidémie totale tomba à 40 g.

Une Colectomie totale fut pratiquée une semaine plus tard, le 22 Juin 1963, par M. C.A. RICHARD, avec conservation du Rectum et anastomose iléo-rectale en un temps.

Au cours de l'intervention, le Colon, très fragile, friable, se perfora à deux reprises malgré les précautions prises.

A l'ouverture de la pièce dont les parois étaient extrêmement minces, on constata que le Caecum et le Colon ascendant étaient normaux. Par contre, le transverse et le Colon descendant étaient le siège de vastes ulcérations et en particulier au niveau de l'angle colique gauche il n'y avait plus de muqueuse.

L'histologie précisa l'existence de lésions énormes; la muqueuse était remplacée par un granulome inflammatoire et des foyers multiples de suppuration. Les couches musculaires étaient le siège de lésions presque phlegmoneuses. Les Plexus de MEISSNER et AUERBACH restaient très visibles mais présentaient une véritable distension oedémateuse et inflammatoire.

Les suites opératoires furent assez longues, marquées par une très importante réanimation post-opératoire qui comporta l'administration en perfusions intra-veineuses quotidiennes d'antibiotiques et de corticoïdes et d'électrolytes. De plus, on donna régulièrement à la malade des lavements avec de la Bétamétasone. Moyennant cette thérapeutique tenace et régulière, la Protidémie revint bientôt à la normale tandis que le bilan électrolytique se normalisa.

Depuis, la malade fut suivie régulièrement par nous et par un psychiatre.

Elle reprit progressivement du poids et une vie normale qu'elle poursuit à l'heure actuelle.

Cependant, il faut signaler qu'à la rectoscopie, le Rectum reste malade.

oOo

- O B S E R V A T I O N N° 4 -

LE ... Charles, âgé de 53 ans.

Le début de la maladie remonte à Novembre 1962, date à laquelle, sans facteurs déclenchants apparents, se produit une modification des selles qui deviennent glaireuses avec émission de sang rouge cependant qu'apparait une augmentation nette de la fréquence des défécations.

Il n'y a pas de température, pas de douleurs et l'état général du malade reste excellent.

Cependant une rectoscopie pratiquée à cette époque montre une muqueuse tapissée de sang et de pus en grandes quantités et, lorsqu'on éponge les sécrétions, la muqueuse apparait granitée et friable.

Le lavement baryté pratiqué est interprêté par le Professeur DEBRAY : il montre des images typiques recto-sigmoïdiennes mais, fait notable, le Colon descendant, le Colon transverse et le Colon droit sont normaux.

Le malade est alors mis sous traitement médical (Ganidan et Biskama en lavements) et tout rentre dans l'ordre jusqu'au mois de Juillet 1963, date à laquelle survient une nouvelle poussée. Celle-ci est d'ailleurs rapidement jugulée par des lavements de Bétamétasone.

Une rectoscopie pratiquée le 15 Octobre 1963 montre qu'il persiste des lésions de la portion terminale du Rectum; le malade est remis à la Bétamétasone ce qui détermine une amélioration transitoire.

Le 20 Novembre 1963, une nouvelle poussée amène l'hospitalisation du malade. Les selles sont nombreuses, afécales, peu sanglantes mais purulentes et fétides.Cependant l'état général est encore bien conservé et la

température ne dépasse pas 38°. La rectoscopie montre l'existence d'une Recto-colite-hémorragique en pleine poussée, très hémorragique et purulente.

La Numération-formule sanguine montre qu'il existe une légère anémie, 3.900.000 et une leucocytose à 9.700 avec 92% de polynucléaires neutrophiles.

Le bilan hydro-électrolytique n'est pas perturbé.

La coproculture montre l'existence de colibacilles.

Un lavement baryté est pratiqué le 22 Novembre 1963; il montre l'intégrité radiologique du Colon droit, du transverse et d'une grande partie du descendant. On met alors le malade aux lavements de Bétamétasone sous couvert d'une antibiothérapie massive par voie générale (Péni-coli).

C'est alors qu'assez brusquement l'état général s'aggrave le 3 Décembre 1963. La température monte à plus de 39°. L'abdomen, quoique indolore, nous apparait un peu ballonné. C'est pourquoi on pratique le 4 Décembre 1963 une radio de l'abdomen sans préparation; celle-ci-montre la présence de nombreux gaz dans le Colon mais il n'existe pas de dilatation vraie.

Dans les jours qui suivent, la courbe thermique revêt une allure très désarticulée, le malade est de plus en plus asthénique bien que les selles diminuent de fréquence tout en restant très purulentes et peu sanglantes. L'abdomen reste météorisé. Une nouvelle radiographie sans préparation de l'abdomen faite le 7 Décembre 1963, montre un début d'augmentation de la lumière du Colon transverse. Cependant, le météorisme abdominal augmente de jour en jour et, sur de nouveaux clichés, on assiste à une véritable dilatation progressive du Colon transverse avec perte des sacculations haustrales, épaississement apparent des parois qui sont très irrégulière sur leur partie interne.

En même temps, la leucocytose est élevée, le bilan électrolytique peu modifié tandis que la Protidémie tombe à 53 g. Une coproculture pratiquée alors montre la présence de Pyocyanique.

Paradoxalement, le malade se sent mieux; cependant l'abdomen reste très ballonné et les radios ne laissent aucun doute au point qu'on en arrive à discuter l'existence d'une perforation. Dans le doute, le malade est confié a M. Th. GIBERT qui, le 16 Décembre 1963 pratique une Colectomie totale avec conservation du Rectum ce qui lui permet de réaliser une anastomose iléo-rectale en un temps.

A l'examen macroscopique tout le Colon est dilaté avec des parois très amincies. Il y a deux perforations sur le sigmoïde.

A l'ouverture de la pièce, le sigmoïde et le descendant sont le siège d'ulcérations très importantes, il n'y a pour ainsi dire plus de muqueuse. De même au niveau du transverse, la muqueuse est rouge sombre avec des ulcérations multiples. A mesure que l'on se rapproche de l'angle droit les lésions sont moins intenses et le Colon droit est pratiquement normal.

L'histologie montre des lésions très intenses avec de profondes ulcérations qui détruisent la muqueuse et la sous-muqueuse cependant que des fissurations suppurées entâment plus ou moins profondément la musculeuse.

Les Plexus nerveux de MEISSNER et AUERBACH sont présents et même bien développés. Parfois ils sont détruits par l'ulcération, parfois ils sont simplement infiltrés d'oedème inflammatoire.

Les suites opératoires sont très difficiles malgré le soin mis à la réanimation du malade et celui-ci meurt le 16 Janvier 1964 dans un tableau de Collapsus cardio-vasculaire brutal.

L'autopsie pratiquée dès le lendemain du décès montre une désunion de la suture iléo-rectale, sur sa face interne, en même temps que l'existence qu'une importante abcédation du petit bassin.

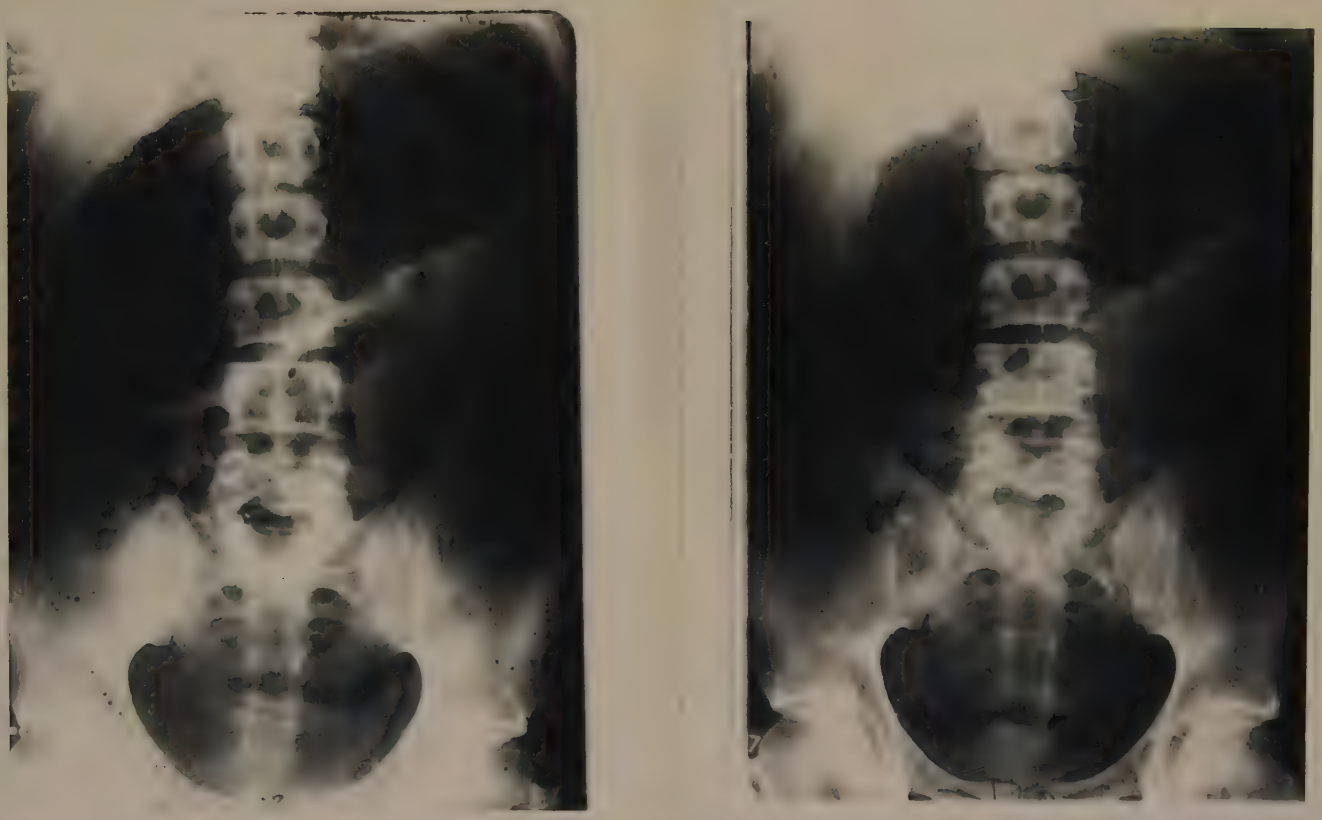
oOo

OBSERVATION N° 1 - LAVEMENT BARYTE

Aspect de recto-colite ulcéreuse grave et étendue à tout le colon et au rectum. Le volume du Transverse est déjà très augmenté. On note l'aspect nuageux et vermoulu des parois ainsi que la perte des haustrations.

OBSERVATION N° 1 - LAVEMENT BARYTE

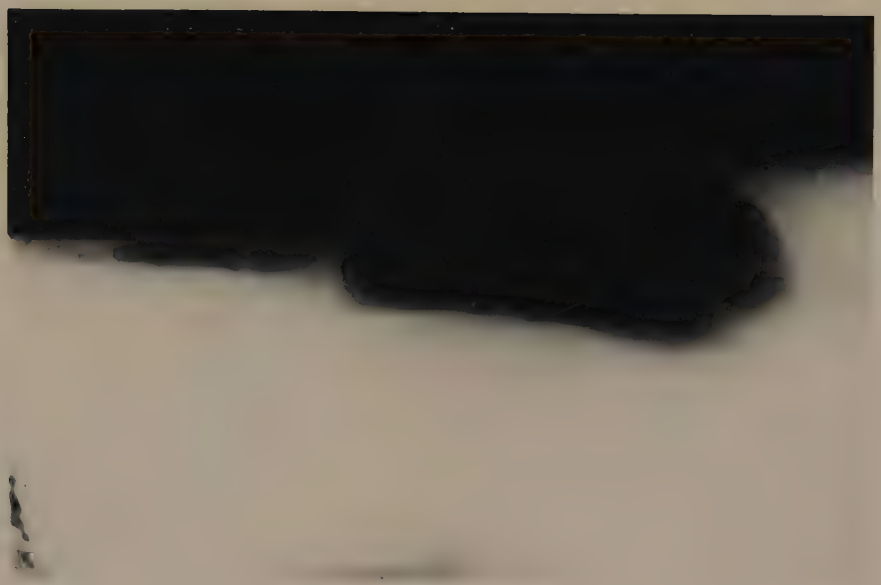
L'examen n'a pas été poussé au-delà de l'angle splénique pour des raisons de prudence. On voit l'énorme dilatation du colon transverse de l'angle colique gauche et on remarque l'absence d'obstruction en aval de l'Ectasie. Quoique malade le sigmoïde n'est pas ectasié.



OBSERVATION N° 1 - EXAMENS RADIOLOGIQUES DE L'ABDOMEN

(sans préparation)

Ces radiographies individualisent de façon indiscutable l'énorme ectasie du colon transverse auprès de laquelle le reste de l'abdomen apparaît déshabité. On peut aussi noter sur le bord supérieur de la dilatation (Cliché de droite) l'existence d'un aspect dentelé ("Toothlike" des anglo-saxons). Ce signe révèle la présence de profondes ulcérations.



OBSERVATION N° 1 - EXAMEN RADIOLOGIQUE DE L'ABDOMEN

(sans préparation)

Ce film pris avec des rayons tangentiels à la paroi antérieure de l'Abdomen, sur le malade en décubitus dorsal individualise de manière originale l'énorme dilatation du Colon Transverse.

OBSERVATION N° 3 - ABDOMENS SANS PREPARATION

Images typiques de Colectasie affectant le Colon Transverse.

OBSERVATION N° 3 - ABDOMEN SANS-PREPARATION

On note l'absence de Pneumopéritoine.

OBSERVATION N° 4 - LAVEMENT BARYTE

Aspect de grave recto-colite ulcéreuse de localisation recto-sigmoïdienne. Outre la perte des Haustrations et du liseré de sécurité on note le caractère figé et atone de la région malade.

OBSERVATION N° 4 - ABDOMEN SANS PREPARATION.

Début d'ectasie du Colon Transverse où l'on note la présence de gaz. Les Parois sont très irrégulières.

OBSERVATION N° 4 - ABDOMENS SANS PREPARATION

(Obs. n° 4 en décubitus dorsal)

Persistance de la sacculation Haustrale sur ces deux films. Mais on doit déjà remarquer la nette augmentation de volume du colon qui prédomine sur le segment Transverse.

OBSERVATION N° 4 - ABDOMENS SANS PREPARATION

(Le malade en décubitus dorsal.)

Sur ces radiographies on note l'existence d'une colectasie typique. Le diamètre du colon est considérablement augmenté. Les Haustrations ont presque disparu, les parois apparaissent épaissies et il n'y a plus de liseré de sécurité.

OBSERVATION N° 4 - COLECTOMIE TOTALE AVEC CONSERVATION DU RECTUM

Pièce opératoire montrant l'importance de l'exérèse pratiquée.

OBSERVATION N° 4 - COLECTOMIE TOTALE AVEC CONSERVATION DU RECTUM

Pièce opératoire montrant la prédominance des lésions sur le Colon Transverse.

OBSERVATION N° 4 - COLECTOMIE TOTALE

La Maladie intéresse tout le cadre colique dont on note l'augmentation de volume et l'aspect congestif.

OBSERVATION N° 4 - ASPECT DE MUQUEUSE COLIQUE OUVERTE

Il n'y a pas de zone de Muqueuse saine. A noter l'importance des suffusions hémorragiques l'existence de zones ulcérées et nécrosées.

C O N C L U S I O N S

Lors de l'évolution de certaines formes particulièrement sévères de recto-colites ulcéro hémorragiques, formes dont la fréquence est en nette augmentation, la survenue de la Colectasie Aiguë est une complication gravissime dont l'éventualité est loin d'être exceptionnelle.

Cette complication doit être reconnue très rapidement et son diagnostic est possible par certains critères cliniques et radiologiques que nous avons analysés et qui réalisent un syndrome bien caractéristique.

Dès le diagnostic posé, l'indication chirurgicale doit être envisagée dans les plus brefs délais car en dehors de l'intervention, en l'espèce la Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale en un seul temps si possible, la Colectasie Aiguë évolue vers la mort.

Le traitement médical n'a qu'un but précis et limité : la réanimation pré-opératoire pour amener le malade au chirurgien dans les meilleures conditions possibles. En effet, que la réanimation médicale, conduite dans le plus court laps de temps, soit ou non suivie de succès, il faut confier le malade au chirurgien.

Nous avons analysé les nombreuses théories étio-pathogéniques avancées jusqu'à présent pour expliquer l'origine et le mécanisme de la Colectasie Aiguë.
Au terme de cette étude,rien ne nous permet de mettre en exergue une hypothèse particulière, car aucune n'emporte à elle seule la conviction.

C'est pourquoi, si les conceptions thérapeutiques doivent se régler nécessairement dans le sens que nous venons de définir, par contre, pour ce qui touche aux discussions étiopathogéniques, le problème de la Colectasie Aiguë nous semble loin d'être résolu. Ceci, d'ailleurs, ne constitue pas l'aspect le moins attrayant de cette passionnante question.

oOo

T A B L E A U N° 1

FREQUENCE DES ECTASIES AU COURS DES FORMES COMMUNES DE RECTO-COLITES-HEMORRAGIQUES.

Auteurs	Année	R-C-H	Ectasies	%
EDWARD, TRUELOVE	1964	-	-	1,6 %
LUMB	1955	-	-	2 %
BERNIER	1961	-	-	2 %
LAMBLING	1958	100	2	2 %
KLEIN	1960	-	-	5 %
PESKIN	1960	154	9	5,8 %
SAMPSON	1961	168	14	8,5 %
LENS	1962	120	8	6,6 %
SPENCER	1962	340	10	2,9 %
MAC INNERNEY	1962	1230	36	2,9 %
SIMON	1962	-	-	8 %
KELLEY	1963	142	-	0 %
CAS PERSONNELS	1965	-	4	
SAFAVIAN	1964		4	
RANKIN et Coll.	1960	190	9	4,7 %

T A B L E A U N° 2

FREQUENCE DES PERFORATIONS

Auteurs	Année	Ectasies	Perforations
LUMB	1955	7	7
MARSHAK	1960	6	4
PESKIN	1960	9	7
KORELITZ	1960	16	4
LOYGUE	191	6	2
SAMPSON	1961	14	4
SIMON	1962	7	7
MAC INNERNEY	1962	36	10
SMITH	1962	11	4
LENS	1962	8	3
CAS PERSONNELS	1965	4	3
SAFAVIAN	1964	4	2

T A B L E A U N° 3

MORTALITE

Auteurs	Année	Ectasies	Décès
LUMB	1955	7	4
BOCKUS	1956	7	2
ROTH	1959	12	3
KORELITZ	1960	16	3
PESKIN	1960	9	3
SIMON	1960	7	4
MARSHAK	1960	16	3
SAMPSON	1961	14	4
LOYGUE	1961	6	2
SMITH	1962	11	2
MAC INNERNEY	1962	36	10
LENS	1962	8	5
CAS PERSONNELS	1965	4	3
SAFAVIAN	1964	4	3

T A B L E A U N° 4

Auteurs	Année	Traitement Médical		Traitement Chirurgical	
		Nombre	Décès	Nombre	Décès
ROTH	1959	6	1	6	2
KORELITZ	1960	5	2	2	1
MARSHAK	1960	7	2	9	1
PESKIN	1960	-	-	9	3
SIMON	1960	1	-	6	4
SAMPSON	1961	-	-	14	4
LOYGUE	1961	-	-	6	2
LENS	1962	3	3	5	2
SMITH	1962	3	2	8	8
MAC INNERNEY	1962	28	5	8	5
CAS PERSONNELS	1965	-	-	4	3

Vu, le Président de Thèse :

Pr. Ch. DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ARNOUS J., PARNAUD E., FENEON J.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1961-50-155.

AUGUSTE C., MEIGNE P.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1961-50-379-381
"Ectasie du Colon Transverse".

BARRE Y., DEBRAY Ch. LAFITTE A., LAMBLING A., LORTAT-JACOB J.L., SIGUIER F.

La Presse Médicale, 12 Décembre 1958.
" La Recto-Colite-Hémorragique".

BERNIER J.J.

Archives des maladies de l'Appareil Digestif. 1961-50-173

BOCKUS et Coll.

Gastroentérologia, 1956-86-549

BONFILS S.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1961-51-825-834.

BUSSON A.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1961-50-172-170
" Colectasie Aiguë ou Suraiguë ".

CATTAN R. et Coll.

Flammarion 1959
" La Recto-Colite-Hémorragique et Purulente ".

COHN M., COPIT P., TUMEN H.J.

Gastroenterology, 1956-30-950
" Colite Ulcéreuse avec Hypokaliémie ".

DEBRAY Ch., PAOLAGGI J., VANET A.

Entretiens de Bichat Médecine, 1963-381 à 390

DOONER

Revista Medica de Chile, 1962-90-753.

EDELMAN S., et Coll.

Surgery, 1960-47
" Universal Aganglionosis of the Colon ".

GLAY A.

Canada Medical Association Journal, 1963-88-234

KORELITZ et JANOWITZ

Annal of Intern Medecine, 1960-58-153

LAMBLING A., BERNIER J.J.

Semaine des Hôpitaux de Paris, 20 Mars 1956
"Les formes Graves de Recto-Colite-Hémorragique,
Indication du Premier Traitement Chirurgical ".

LENS, DE GROOTE et Coll.

Act. Gastr. Belg., 1962-25-783

LOYGUE J., GOT R.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif. 1961-50-163.

LUMB G.

Anatomie Pathologique de la Colite Ulcéreuse. Février 1961-40-N° 2.

LUMB G., PROTHEROE H.G.

Gastroenterology, 1958-34-381

MIALARET J., BUSSON A., ROUQUETTE R.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, Mai 1963
" Résultats du rétablissement immédiat ou secondaire de la Continuité intestinale après Colectomie totale ou subtotale pour colite Ulcéreuse d'emblée ou pour Recto-Colite-Hémorragique ".

MELET J., FRAISSE H.

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1962
"Colectomie d'Urgence pour perforations multiples
au cours de la Recto-Colite-Hémorragique avec Colectasie ".

MAC INNERNEY, SAUER et Coll.

Gastroenterology, 1962-42-244.

MADISON et BARGEN

Proc. Mayo Clinic, 1951-26-21.

MARSHAK, KORELITZ, KLEIN, WOLF, JANOWITZ

Gastroenterology, 1960-38-165.

PATEL J. Cl.

Presse Médicale, 12 Octobre 1963
" Traitement de la Recto-Colite-Hémorragique par Colectomie et Anastomose Iléo-Rectale ".

PESKIN, DAVIS

S.G.O., 1960-110-269

RANKIN et Coll.

J. Medic, 1960-29
" Fulminent Ulcérativ Colitis ".

ROTH, VALDES-PEÑA, STEIN, BOCKUS

Gastroenterology, 1959-36-239
" Le Mégacolon Toxique dans la Colite Ulcéreuse ".

SAFAVIAN

Thèse, Paris 1964
" La Colectasie Fulminante Forme Clinique de la Recto-Colite-Hémorragique ".

SAFAVIAN, PERGOLA, PASSERIEUX, CACHIN

Semaine des Hôpitaux de Paris, N° 57, Octobre 1965

SAMPSON et WALKER

British Medic. Journal, 1961-2-1119

SIMON M., SHAPIRO

Am. Journal Roentgen, 1962-87-655

SMITH, LAW, NICHEL, SLEISENGER

Gastroenterology 1962-42-233

- SOULIER M., LOYGUE J.

Presse Médicale 1961-69-2615-2618

VACHON GUILLEMIN, LEHMANN

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif, 1961, 50-979-982.

WELLENS P.

Bruxelles Médical, 1962-126.

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535 : 18 — 93
535 : 18 — 62